



دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی بوشهر  
دانشکده پزشکی  
پایان نامه دوره دکترای حرفه ای پزشکی

## تعیین عوارض ارتوپدی در بیماران با شکستگی باز اندام تحتانی در بیمارستان فاطمه زهرا بوشهر ۸۶-۸۷

دانشجو:  
داریوش باتشی

استاد راهنما:

دکتر علیرضا توکلی  
استادیار بخش ارتوپدی

استاد مشاور:

دکتر مهرزاد بختویبی  
استادیار بخش داخلی  
دکتر نیلوفر معتمد  
استادیار بخش پزشکی اجتماعی

این طرح با تصویب و حمایت مالی حوزه معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی بوشهر اجرا گردیده است.

شهریور ۸۷

## چکیده فارسی :

مقدمه: شکستگی باز، حدود ۲۳٪ شکستگی ها را شامل می شود که یک اورژانس جراحی می باشد. درمان شکستگی باز همیشه مورد اختلاف نظر بوده است و راهکارهای متفاوتی در درمان آن به کار می رود. با توجه به عدم توافق همگانی بر یک نوع درمان خاص، اقدامات و روش های درمانی به کار رفته در درمان شکستگی باز مورد مطالعه قرار داده شد و نتایج حاصله با نتایج به دست آمده در سایر کشورها مقایسه گردید.

مواد و روش کار: در این مطالعه به صورت مقطعی، ۴۰ بیمار که با شکستگی باز اندام تحتانی از تاریخ ۸۶/۱۱/۱ لغایت ۸۷/۲/۳۱ به بیمارستان فاطمه زهرا بوشهر مراجعه کرده بودند، از نظر محل شکستگی و تایپ آن، اقدامات درمانی و زمان شروع آنها مورد بررسی قرار گرفتند. بیماران از نظر وجود عوارض ارتوپدی در مراجعات سر پایی به درمانگاه، طی حداقل سه ماه، مورد بررسی قرار گرفتند.

نتایج: در پیگیری سه ماهه، ۳۷/۳٪ عدم جوش خوردگی، ۴۰٪ محدودیت حرکتی، ۷/۵٪ تفاوت طول اندام، ۲/۵٪ ضایعه عصبی، ۱۲/۵٪ ضایعه تاندونی دیده شد. در بیماران با عدم جوش خوردگی میانگین سنی ۳۴/۵ سال بود. ( $P=0.006$ ) در بیماران با عدم جوش خوردگی میانگین زمان شروع آنتی بیوتیک وریدی ۱۲/۶ ساعت ( $p=0.009$ ) و میانگین زمانی انجام اولین دبریدمان ۴۲ ساعت ( $p>0.05$ ) بود. در بیماران درمان شده با فیکساسیون خارجی، ۷۷/۸٪ عدم جوش خوردگی ( $p=0.01$ )، ۷۷/۸٪ محدودیت حرکتی ( $p=0.002$ )، ۳۳/۳٪ تفاوت طول اندام ( $p=0.01$ )، ۳۳/۳٪ ضایعه تاندونی ( $p=0.05$ ) دیده شد.

نتیجه گیری: میزان عدم جوش خوردگی با افزایش سن ارتباط معناداری داشت. میزان عدم جوش خوردگی با زمان شروع آنتی بیوتیک وریدی ارتباط معناداری داشت ولی با زمان انجام اولین دبریدمان جراحی ارتباط معناداری دیده نشد. بین کوتاهی اندام و عدم جوش خوردگی ارتباط معناداری وجود داشت. همچنین بیشترین میزان عوارض در بیماران درمان شده با فیکساسیون خارجی و کمترین میزان عوارض در روش Interlocking دیده شد. این تفاوت ها شاید نشان دهنده برتری نسبی Interlocking در مقایسه با فیکساسیون خارجی باشد.

واژگان کلیدی: شکستگی باز، عدم جوش خوردگی، محدودیت حرکتی، کوتاهی اندام، فیکساسیون.

مقدمه

فصل اول

## کلیات :

### تعریف :

شکستگی باز یک پارگی در پوست است که باعث ارتباط مستقیم محل شکستگی با عناصر خارجی که پوشش معمول پوست هستند می شود و در گذشته اصطلاح شکستگی ترکیبی برای توصیف این آسیب استفاده می شد. شکستگی های باز تحت شرایط متفاوتی اتفاق می افتند. باکتری ها از محیط اطراف ممکن است ناحیه دچار آسیب را آلوده کنند. (۷،۸) انرژی زیادی در طی تصادف با وسایل نقلیه ایجاد می شود که می تواند باعث از کار افتادن عملکرد استخوان و بافت نرم شود. (۴،۵،۶)

### تشخیص:

تشخیص شکستگی باز در بیشتر موارد آسان است. بیمار معمولاً یک زخم عمقی خونریزی دهنده نزدیک یا روی محل شکستگی استخوان دارد. در بعضی موارد استخوان شکسته به دلیل از بین رفتن وسیع بافت نرم آشکارا بیرون زده است که باعث بر طرف شدن شک در تشخیص شکستگی باز می شود. تشخیص صحیح و به موقع شکستگی باز و درمان آن به معاینه دقیق بیمار ، گرفتن شرح حال دقیق از بیمار ، بررسی گرافی های بیمار و قضاوت صحیح بالینی بستگی دارد. (۱)

قبل از ارزیابی جزیی شکستگی باز وضعیت عمومی بیمار باید پایدار شود و صدمات تهدید کننده حیات ارزیابی شده و درمان آنها صورت گیرد. باید روی زخم باز با خونریزی فعال از بانداژ فشاری استفاده شود. بعد از پایدار شدن بیمار بررسی کامل جهت تشخیص آسیب های همراه انجام می شود. معاینه دقیق اندامها جهت تشخیص شکستگی ها و جابجایی ها در کمترین زمان ممکن باید انجام شود. (۹) پزشک باید عملکرد نورولوژیک و عروقی هر اندام را معاینه کند ، بعد از آن هر شکستگی یا جابجایی تشخیص داده شده ، باید به طور صحیح جاناندازی شود و آتل مناسب برای آن گذاشته شود. اگر

عضو صدمه دیده علایم عدم کفایت عروقی شامل سردی در لمس ، نداشتن پالس، بی رنگ بودن و بازگشت مویرگی ضعیف را نشان دهد باید به صدمات شریانی فکر کرد.(۱) موقعیت و وسعت هر زخم در بدن باید بررسی شود. در صورت وجود یک زخم کوچک یا خراش عمقی روی اندام با شکستگی باید گمان شود که با شکستگی مرتبط است تا زمانی که به صورت قطعی اثبات شود.(۱۰) وجود آمفیزم زیر جلدی ناشی از به دام افتادن هوا در زخم باز یا گاز گانگرن در محل کنده شدن بافت نرم علامت آسیب بافت نرم می باشد.(۸)

### طبقه بندی :

بهترین زمان برای طبقه بندی شکستگی باز زمان دبریدمان زخم است. در بسیاری از نقاط جهان سیستم طبقه بندی مورد استفاده ، سیستم Gustilo & Anderson می باشد.(۱۱) این سیستم در سال ۱۹۷۶ پایه گذاری شد و در سال ۱۹۸۴ به صورت سیستم امروزی در آمد.(۲) تفاوت‌های بسیاری در تفسیر و استفاده از این سیستم وجود دارد. در کل بیشترین تاکید روی اندازه زخم است. فاکتورهای اصلی در این سیستم طبقه بندی درجه آسیب بافت نرم و درجه آلودگی زخم می باشد. یک صدمه له کننده وسیع در پا با وجود تنها یک زخم کوچک پوستی ممکن است نیازمند به انجام آمپوتاسیون داشته باشد. اندازه زخم یک راهنمای ضعیف جهت طبقه بندی شکستگی باز می باشد. زخم‌های بسیار بزرگی که با وسایل تیز مثل چاقو ایجاد می شود ممکن است با له شدگی خفیف بافت نرم همراه باشد بنابراین پروگنوز خوبی دارند.(۱۱،۱۲)

زخم تایپ I ناشی از ترومای با انرژی کم است و اندازه آن معمولاً زیر یک سانتی متر است. این زخم به وسیله صدمات نافذ یا استخوان تیز که از جای خود بیرون زده است ایجاد می شود. آلودگی

باکتریایی معمولاً خفیف است یا وجود ندارد. زخم شکستگی تایپ I نباید به وسیله سائز به تنهایی ارزیابی شود زیرا یک زخم کوچک می تواند همراه با یک زخم آلوده خطرناک همراه باشد.

زخم تایپ II طولی بزرگتر از یک سانتی متر دارد و در نتیجه صدمات با انرژی بیشتر ایجاد می شود. آسیب بافت نرم متوسط است و مقداری نکروز عضله دیده می شود. ولی میزان دبریدمان مورد نیاز معمولاً به یک کمپارتمان محدود می شود. در این تایپ به دام افتادن بافت نرم در استخوان وجود ندارد یا اندک است و پوشش زخم بدون انجام گرافت پوستی یا استفاده از فلاپ موضعی کافی است.

زخم تایپ III به وسیله انرژی زیاد ایجاد می شود و اندازه آن بزرگتر از ده سانتی متر است. صدمات عضلانی وسیع و آلودگی زخم گسترده است که احتمال عفونت و صدمات بعدی را افزایش می دهد. بنابراین وجود آلودگی وسیع زخم دلیلی برای طبقه بندی شکستگی به عنوان تایپ III است. فاکتورهای دیگری که ممکن است باعث طبقه بندی زخم به عنوان تایپ III شود شامل موارد زیر است:

زخم ناشی از Gunshot یا Shotgun ، شکستگی قطعه قطعه با جابجایی ، شکستگی همراه با از دست رفتن قطعه دیافیزال ، شکستگی همراه با آسیب عروقی وسیع نیازمند ترمیم ، زخمی که در زمین کشاورزی یا مناطق با آلودگی بالا رخ می دهد ، شکستگی ایجاد شده ناشی از یک وسیله با انرژی بالا و سرعت زیاد ، وجود سندرم کمپارتمان همراه با شکستگی.

زخم تایپ III به انواع زیر تقسیم می شود:

تایپ III<sub>A</sub> به کنده شدن پریوست و بافت نرم از استخوان محدود می شود و پوشش بافت نرم اطراف شکستگی نسبتاً به خوبی حفظ می شود. ممکن است پوست از بین برود ، ولی پوشش روی عضله ، بافت نرم روی استخوان ، تاندون و باندل عصبی-عروقی حفظ می شود.

تایپ III<sub>B</sub> با کنده شدن وسیع بافت نرم و پریوست از استخوان همراه است. آسیب بافت نرم معمولاً نیازمند فلاپ موضعی یا انتقال بافت آزاد یا استفاده طولانی از وسایلی مثل واکيوم زخم جهت تماس استخوان و باندل عصبی-عروقی می باشد.

تایپ III<sub>C</sub> شکستگی باز همراه با پارگی عروق است که زنده ماندن عضو را به مخاطره می اندازد و نیازمند ترمیم جهت حفظ خونرسانی به عضو می باشد. (۱)

### دبریدمان اورژانسی :

اجسام خارجی مثل سنگ یا شیشه که در زخم باز دیده می شود را میتوان به آسانی با فورسپس برداشت. اگر بیمار در طی یک تا دو ساعت بعد تروما به اورژانس آورده شود زخم با بانداز استریل پوشیده می شود و بیمار جهت انجام شستشو و دبریدمان به اتاق عمل برده می شود. اگر بیمار به مدت چندین ساعت یا زمان نامعین به اتاق عمل برده نشود ، شستشوی زخم با یک یا دو لیتر نرمال سالین قبل از قرار دادن پوشش استریل، انجام می شود. (۸) در بیمار با شکستگی باز قبل از انجام گرافی باید شستشوی زخم انجام شود و زخم با پوشش استریل پوشانده شده و آتل بندی شکستگی انجام شود. بعد از قرار دادن پانسمان استریل روی زخم ، معاینه زخم تا زمانی که بیمار به اتاق عمل برده می شود نباید صورت گیرد. (۱) Tschernel و همکاران در یک مطالعه ثابت کردند میزان عفونت در یک زخم باز که فوراً با پانسمان استریل پوشانده شده ۴/۳٪ در مقایسه با ۱۸٪ در مواردی که زخم تا زمان جراحی باز گذاشته می شود ، می باشد. (۶)

تمام شکستگی های باز نیازمند درمان در اتاق عمل می باشند. بنابراین اکسپلور کردن زخم در اورژانس زیاد مورد نیاز نیست. به علاوه اکسپلور کردن در اورژانس اطلاعات مفید اندکی را به ما می دهد در حالیکه خطر عفونت در آینده و خونریزی شدید ناگهانی را افزایش می دهد. (۱)

## آنتی بیوتیک :

آنتی بیوتیک ها نقش درمانی در زخم های شکستگی باز دارند زیرا در این زخم ها آلودگی باکتریایی وجود دارد. مطالعات اخیر روی اثر آنتی بیوتیک ها مشخص کرده اند که استفاده از آنتی بیوتیک ها در شکستگی باز به طور واضح خطر عفونت را کاهش می دهد. (۱۳) Cooney و همکاران نشان دادند که بعید است سپسیس با تعداد باکتری کمتر از  $10^5$  باکتری در یک گرم بافت اتفاق بیافتد. (۱۴) Robson و همکاران گزارش کردند که در تاخیر درمانی بیش از ۵ ساعت بیشتر از  $10^5$  باکتری در یک گرم بافت دیده می شود. (۱۵)

نقش آنتی بیوتیک ها کشتن ارگانیزم های باقیمانده و ممانعت از رشد تاخیری آنها در شرایطی است که سیستم دفاعی بیمار بتواند آنها را ریشه کن کند. (۱۶، ۱۷) شستشو ، دبریدمان و دادن آنتی بیوتیک در جلوگیری از ایجاد عفونت بسیار مهم است و دادن آنتی بیوتیک به تنهایی بدون دبریدمان کافی زخم نمی تواند مانع از ایجاد عفونت شود. (۱۸، ۱۹)

Patzakis و همکاران در یک مطالعه سه گروه بیماران با شکستگی باز را با هم مقایسه کردند. به یک گروه سفالوتین ، به گروه دوم پنی سیلین و استرپتومایسین داده شد و به گروه سوم هیچ آنتی بیوتیک داده نشد. میزان عفونت در گروه اول ۲/۳٪ در گروه دوم ۹/۷٪ و در گروه سوم ۱۳/۹٪ بود. بنابراین سفالوسپورین ها درمان انتخابی برای شکستگی باز هستند. (۲۰) شایعترین ارگانیزم ایجاد کننده عفونت استاف اورئوس می باشد ، که اغلب به پنی سیلین مقاوم است. مطالعات نشان دادند که کشت از محل زخم قبل از دبریدمان ارتباط کمی با ارگانیزم مسبب عفونت دارد ولی ارتباط کشت بعد از دبریدمان با ارگانیزم ایجاد کننده عفونت بیشتر است. (۲۱)



یک آنتی بیوتیک با پوشش وسیع گرم مثبت ها (معمولاً یک سفالو سپورین نسل اول) در اورژانس برای تمام شکستگی های تایپ I و II استفاده می شود. (۱۷،۲۲،۲۳) اضافه کردن آمینوگلیکوزید برای پوشش ارگانیزم های گرم منفی در تایپ III شکستگی پیشنهاد می شود. (۲۴) هنگامی که عفونت با بی هوازی مطرح باشد پنی سیلین به آنتی بیوتیک های قبلی اضافه می شود و در موارد حساسیت به پنی سیلین یا آلودگی شدید با مدفوع استفاده از مترونیدازول نیز توصیه می شود. با وجود پیشرفت در آنتی بیوتیک ها هنوز استفاده از چند آنتی بیوتیک در درمان تایپ III شکستگی باز توصیه می شود. (۱)

Patzakis و همکاران یک مطالعه روی استفاده از یک آنتی بیوتیک های وسیع الطیف (Ciprofloxacin) در مقایسه با درمان چند دارویی (Gentamicin ,Cefamandole ) انجام داده اند. میزان عفونت در تایپ I و II تفاوتی نداشت. در تایپ III میزان عفونت ۳۱٪ با درمان تک دارویی و ۸٪ با درمان چند دارویی بوده است. (۲۵) فلوروکوینولون ها به عنوان درمان فرعی در بیماران با واکنش علیه آمینوگلیکوزیدها یا در مواردی که کشت ، عفونت خاصی را اثبات می کند کاربرد دارد. مولفین در کشورهای جهان سوم دریافتند که فلوروکوینولون ها درمانی ارزان قیمت برای تایپ I و II شکستگی باز می باشند. (۲۶،۲۷)

### دبریدمان و شستشو :

دبریدمان در سابق فقط برای درمان زخم عفونی استفاده می شده است که با یک برش ، محتوای چرکی زخم برداشته می شد. به تدریج مشخص شد که برداشت بافت نکروتیک در زمان دبریدمان مفید است. در نهایت متوجه شدند که برداشت خرده های زخم و بافت های نکروتیک بهترین کار در زودترین زمان ممکن بعد از تروما است.

هدف از شستشو و دبریدمان شامل :

۱- توسعه دادن زخم ، تا اجازه تعیین کردن محل آسیب داده شود.

۲- برداشت مواد خارجی به خصوص مواد خارجی ارگانیک.

۳- تعیین و برداشت بافت غیر زنده.

۴- کاهش آلودگی باکتریایی.

۵- ایجاد زخمی که بتواند آلودگی باکتریایی باقیمانده را تحمل کند و عفونی نشود.

ناحیه آسیب خیلی اوقات گسترده تر از زخم باز است. بنابراین طبقه بندی نهایی شکستگی باید هنگام دبریدمان انجام شود. اغلب نیاز به توسعه زخم باز تایپ I و II تا آشکار شدن کامل ناحیه آسیب وجود دارد. این در تشخیص شکستگی باز با زخم کوچک ، زیر یک سانتی متر ، همراه با بیرون زدگی اندک یا بدون بیرون زدگی و شکستگی پایدار بکار می رود. (۱)

شکستگی باز لگن در همراهی با صدمات رکتال ، واژینال و ارولوژیک خطر آلودگی شکستگی را افزایش می دهد. این شکستگی ها می توانند مثل بقیه شکستگی های باز دچار آلودگی های خارجی شوند یا با منع داخلی آلوده شوند. (۲۸)

## روش های ثابت سازی استخوان :

بعد از دبریدمان اولیه بافت نرم ثابت سازی در قدم بعدی قرار دارد. مگر اینکه شکستگی ذاتاً ثابت

باشد.

اهداف ثابت کردن استخوان شامل موارد زیر است:

۱- اصلاح طول و راستای استخوان دراز.

۲- جاناندازی سطح مفصلی بیرون زده به وسیله شکستگی.

۳- اجازه دسترسی به زخم تروماتیک.

۴- تسهیل اعمال بازسازی مجدد.

۵- اجازه استفاده زود هنگام از عضو یا تسهیل جوش خوردگی استخوان و برگشت عملکرد

عضو. (۲۹،۳۰)

محدوده انتخاب ثابت سازی استخوانی از plaster immobilization تا internal fixation

است. (۲۹،۳۱) در وهله نخست ، هدف ایجاد مسیر مناسبی از ساختمان عصبی- عروقی است ، که خونرسانی به اندام های آسیب دیده را فراهم کند و حداقل خطر تحت فشار قرار گرفتن اعصاب محیطی را داشته باشد. (۳۰)

ایجاد آناتومی نرمال توسط کاهش تورم بافت نرم ، بازگشت وریدی و لنفای را بهبود می بخشد. در سطح میکروسکوپی استحکام و ثبات استخوان به ثبات سطوح بافت نرم کمک می کند و باعث تسهیل در پرولیفراسیون و رشد مویرگی جهت خونرسانی به استخوان و بافت نرم از کار افتاده می شود. خونرسانی مجدد زود هنگام به ساختمان های از کار افتاده ، باعث مقاومت بافت موضعی در مقابل عفونت می شود. ثابت سازی و نزدیک سازی سطوح بافت نرم باعث تسهیل در انتشار آنتی بیوتیک ها و مواد غذایی و مهاجرت گلبول های سفید خون می شود. همه این فاکتورها به زخم در دفاع در برابر عفونت کمک می کنند. (۳۲،۳۳) بنابراین در تمام بیماران ثابت کردن شکستگی اجازه برقراری مجدد حیات عضله و حرکت مفصل را می دهد و باعث بازگشت سریعتر عملکرد عضو می شود. (۱)

ثابت سازی با گچ : در ثابت سازی با گچ به دلیل اشکال در دسترسی به زخم و ایجاد یک پوشش احاطه کننده روی عضو در درمان شکستگی های باز محدودیت دارد. استفاده از گچ به منظور ثابت سازی و بی حرکتی ممکن است در تایپ I شکستگی باز مناسب باشد. (۳۴،۳۵) زخم های تایپ I شکستگی باز می توانند باز گذاشته شوند یا بعد از انجام شستشو و دبریدمان ، با یک یا دو بخیه بسته شوند. معمولاً بهتر

است که تا زمانی که زخم بهبود می یابد و می توان بازو یا پا را در گچ قرار داد ، از آتل استفاده شود . در مواردی که تایپ II شکستگی با جابجایی اندک همراه است و شکستگی پایدار است ، می توان محتاطانه از گچ استفاده کرد. یک راه آسان برای در معرض دید قرار دادن زخم ، ایجاد یک پنجره در گچ است که امکان معاینه آن را می دهد.(۱)

تراکشن استخوانی : تراکشن اسکلتی ، به عنوان یک روش موقتی در شکستگی باز فمور و گاهی تیبیا به طور موثر استفاده می شود. نتایج رضایت بخشی با استفاده از این روش برای درمان قطعی به دست نمی آید.(۳۶) نتایج نهایی متناقض باعث شده تا استفاده از تراکشن برای درمان قطعی شکستگی باز در بالغین کتراندیکه باشد.

فیکساسیون خارجی : در دهه ۱۹۷۰ و اوایل ۱۹۸۰ با ظهور half pin frames ، نهایتاً فیکساسیون خارجی روش انتخابی ثابت کردن شکستگی در درمان بیشتر شکستگی های باز استخوان دراز شد.(۳۸،۳۹) امروزه فیکساسیون خارجی اغلب برای تایپ III<sub>B</sub> و III<sub>C</sub> شکستگی باز تیبیا و فیبولا و همینطور در شکستگی باز لگنی اندیکاسیون دارد.(۴۱،۴۰،۲۹،۲۸)

فیکساسیون خارجی فواید زیر را دارا است :

- ۱- این وسایل به آسانی و به سرعت به کار برده می شوند.
- ۲- ثابت سازی بسیار خوبی را ایجاد می کنند و امکان جا اندازی آناتومیک مناسبی را فراهم می کنند.
- ۳- حداقل ترومای اضافی در هنگام جاگذاری وسایل فیکساسیون خارجی ایجاد می شود ، بنابراین خطر عفونت زخم کاهش می یابد.
- ۴- در بیشتر موارد فیکساسیون خارجی استحکام کافی ایجاد می کند که به بیمار اجازه حرکت زود هنگام می دهد. بنابر این در بیماران با ترومای چند ارگانی مراقبت قلبی- ریوی تسهیل می شود.
- ۵- فیکساسیون خارجی به عنوان وسیله موقتی برای برگرداندن طول عضو تا زمانی که از فیکساسیون

قطعی بتوان استفاده کرد ، کاربرد دارد.

موانع فیکساسیون خارجی شامل موارد زیر است :

- ۱- کاربرد آن در شکستگی های مرکب همراه با زخم بزرگ مفید نیست.
- ۲- پین ها ممکن است واحد عضلانی- تاندونی را به دام بیندازند و باعث محدودیت حرکتی و احساس ناراحتی برای بیمار شوند.
- ۳- جاگذاری نادرست پین ها ممکن است با بازسازی جراحی بافت نرم بوسیله فلاپ مداخله کند.
- ۴- تکنیک نامناسب جاگذاری پین ها ممکن است به نکروز استخوان یا شلی زود هنگام پین ها منجر شود. شل شدن پین اغلب در استخوان استئوپنیک اتفاق می افتد.
- ۵- استفاده طولانی مدت از فیکساسیون خارجی می تواند منجر به عدم جوش خوردگی یا جوش خوردگی تاخیری استخوان شود.(۴۲)

اندیکاسیون های فیکساسیون خارجی :

در هر کدام از شکستگی ها ، انواع وسایل فیکساسیون داخلی یا خارجی به منظور ثابت سازی مورد نیاز است. در جایی که احتمال عفونت پایین است استفاده از فیکساسیون داخلی مطمئن تر است ولی در صورت بالا بودن خطر عفونت ، استفاده از فیکساسیون خارجی اندیکاسیون دارد.(۴۳) مطالعات اخیر بیان می کنند که استفاده از Intramedullary nailing در درمان شکستگی باز تیبا عوارض ناشی از عفونت زخم محل تروما نسبت به عوارض ناشی از پین کمتر است.(۴۹-۴۴) شدت تروما در اندام فوقانی معمولاً کمتر از اندام تحتانی است و زخم ایجاد شده معمولاً شدت آسیب کمتری دارد. به این دلیل ، فیکساسیون خارجی جهت درمان شکستگی باز در اندام فوقانی کمتر از اندام تحتانی به کار برده می شود. (۵۰)

فیکساسیون خارجی در شکستگی های ناپایدار (unstable)، شکستگی باز، شکستگی داخل مفصلی دیستال رادیوس اندیکاسیون دارد. همینطور به منظور درمان اولیه شکستگی باز لگنی در مواردی که ثابت سازی جهت کنترل خونریزی و حرکت زود هنگام اندام ضروریست، به کار برده می شود. (۲۸)

زخم در ناحیه پرینه و پارگی احشا خطر ایجاد عفونت در شکستگی باز لگنی را افزایش می دهد و فیکساسیون خارجی در شرایط حاد درمان انتخابی است و برای کنترل صدمات open – book لگنی کارایی خوبی دارد. ولی جهت ثابت سازی شکستگی حلقه لگنی با ناپایداری عمودی کافی نمی باشد. (۵۱)

شکستگی چند قطعه ایی باز و ناپایدار استابولوم، زانو و مچ پا با استفاده از فیکساسیون خارجی به خوبی درمان می شوند. در فمور به صورت نادر از فیکساسیون خارجی به عنوان درمان قطعی شکستگی باز تازه ایجاد شده استفاده می شود. استفاده از فیکساسیون داخلی به خصوص intramedullary nailing به صورت فوری یا تاخیری در بسیاری موارد امکان پذیر است. (۵۶-۵۲)

از فیکساسیون خارجی به عنوان وسیله فیکساسیون موقتی در شکستگی دیافیزیال فمور هنگامی که فیکساسیون اینترا مدولاری امکان پذیر نیست، یا در شرایطی که شکستگی باز چند قطعه ای وجود دارد و خطر عفونت بالا می باشد، استفاده می شود. شکستگی باز سوپراکوندیلار فمور در اثر تروما با سرعت بالا اتفاق می افتد. در تایپ III<sub>A</sub> یا در شکستگی باز سوپراکوندیلار فمور خطر عفونت با استفاده از فیکساسیون داخلی بالا است. (۴۸)

در این شکستگی ها درمان اولیه به صورت فیکساسیون داخلی محدود به اجزا مفصلی همراه با Bridging external fixation اجزا متافیزیال اغلب روشی عاقلانه است. در مرحله بعد، هنگامی که بافت نرم اجازه می دهد، تبدیل به فیکساسیون داخلی با یک گرافت استخوانی امکان پذیر است. (۵۷،۵۸)

شکستگی باز تیبیا، فیکساسیون خارجی روش ارجح برای ثابت سازی شکستگی می باشد. (۶۰،۵۹)

مراقبت از فیکساسیون خارجی بعد از عمل جراحی :

پروتکل های زیادی جهت مراقبت از فیکساسیون خارجی بعد از جا گذاری وجود دارد. علت اولیه عفونت پین شل شدن آن است. علت شل شدگی پین حرکت پوست و بافت نرم اطراف آن است. علل نکروز بافت نرم ، ورود باکتری های پوست به ناحیه بین پین و عمق بافت نرم ، نکروز فشاری بافت نرم به واسطه کشش پوست و تکنیک غلط جاگذاری پین می باشد. (۴۲) روش های موثر محافظت از پوست ساده هستند. شستشوی روزانه وسیله فیکساسیون خارجی ، مسیرهای پین و پوست با هر نوع صابون شستشوی استاندارد که بیمار به آن حساسیت ندارد ، مفید است. باید همه قطعات و خورده های اطراف پین برداشته شود. نیازی به استفاده از ضد عفونی کننده های موضعی نمی باشد. استفاده از پمادها و محلول های آنتی بیوتیکی در موارد نادری اندیکاسیون دارد. در صورت مشاهده هر گونه درناژ از محل پین با ایجاد علائم بیماری ، باید شل شدگی یا عفونت پین مد نظر باشد. در بعضی موارد باید کلامپ ویژه نگهدارنده پین را شل کرد و پین را به دقت معاینه کرد. اغلب شل شدگی پین نزدیک به کورتکس اتفاق می افتد که با رادیو گرافی می تواند تایید شود. پین شل نباید در محل خود باقی گذاشته شود. اغلب پین ها بیرون آورده شده و در صورت نیاز یک پین در محل دیگری گذاشته می شود. (۶۳، ۵۷-۶۱)

وجود عفونت قبلی یا اخیر در محل پین باعث افزایش خطر عفونت در اینترا مدولاری می شود. به طور کلی این مساله ناشی از یک فیکساتور خارجی است که به مدت دو هفته یا بیشتر در محل گذاشته شود. عفونت حاد در مسیر پین یک کتراندیکاسیون جهت تبدیل به فیکساتور داخلی است. در نبود عفونت در مسیر پین، بهترین کار خروج فیکساتور ، بی حرکت سازی موقتی عضو در گچ یا در تراکشن است ، تا به پین اجازه ترمیم داده شود (معمولاً ده تا چهارده روز) و بعد از آن اقدام به فیکساسیون داخلی می شود. اگر فیکساتور برای مدت کوتاهی (کمتر از چهارده روز) در محل باشد ، فیکساتور برداشته می شود و

فیکساسیون داخلی اغلب در طی همان بیهوشی انجام می شود. فیکساسیون خارجی ، بعضی اوقات با اینترامدولاری دنبال می شود که میزان عفونت بعد از برداشت فیکساتور ۷-۵٪ می باشد. (۶۵-۶۲)

فیکساسیون داخلی :

ترس از عفونت منجر به پذیرش اعتقاد بر فیکساسیون داخلی فوری یا بر خلاف آن ، کتترا اندیکه بودن فیکساسیون داخلی شده است. هر چند این حالت بین این دو طیف متغیر است. (۶۶،۴۳) پروگنوز شکستگی های باز از جنگ جهانی دوم بهبود یافته است. به خصوص از جنگ ویتنام و کره بهبودی قابل توجهی در میزان عفونت با استفاده زود هنگام ، دقیق و تهاجمی از شستشو و دبریدمان زخم ، ایجاد بی حرکتی با استفاده از گچ یا تراکشن و باز گذاشتن زخم هنگامی که از آنتی بیوتیک های وریدی استفاده می شود، دیده شده است. (۴۳) این پیشرفت ها روی هم رفته پروگنوز شکستگی باز را بهبود داده است و به جراحان آزادی بیشتری در درمان شکستگی باز می دهد. از سال ۱۹۷۰ میزان عفونت در همه تایپ های شکستگی باز از ۲/۱٪ تا ۹/۴٪ متغیر بوده است. (Gustilo & Anderson ۱۹۷۰، ۴۳، ۶۷) گزارش کردند که هیچ عفونتی در تایپ I شکستگی باز وجود نداشت. شیوع عفونت در تایپ II ۳/۸٪ و در تایپ III ۹٪ بوده است. این شکستگی ها بدون فیکساسیون داخلی درمان شده بودند. میزان عفونت روی هم رفته ۳/۲٪ بوده است. (۱۱)

در مطالعات بعدی آنها میزان عفونت در تایپ I تغییری نکرده بود. در تایپ II ۱/۸٪ و در تایپ III ۱۸/۴٪ بود. میزان عفونت روی هم رفته ۸/۹٪ بود. (۱۱، ۲۲) آنها این افزایش در میزان عفونت را به افزایش در تایپ III شکستگی باز نسبت می دهند. هنگامی که از فیکساسیون داخلی برای تایپ III شکستگی باز استفاده کردند با میزان عفونت ۲۸٪ مواجه شدند. در گزارش ها در مورد کاربرد فیکساسیون داخلی برای شکستگی باز ، میزان عفونت با استفاده از Intramedullary Fixation از ۶٪ تا ۱۳٪ متغیر بوده است. (۴۷-۴۵، ۶۸)



اندیکاسیون ها برای انجام فیکساسیون داخلی فوری ، به واسطه پیشرفت درمراقبت از زخم و پیشرفت در استفاده از آنتی بیوتیک ها تغییر کرده است. Gristina&Rover نشان دادند که وجود فلز به رشد باکتری Invitro کمک می کند.(۶۹) استفاده از یک پوشش ضد عفونی مثل کلر هگزین و کلر هگزینول روی Intramedullary Implant در مدل حیوانی منجر به کاهش میزان عفونت شد.(۷۰) استحکام شکستگی با فیکساسیون داخلی نسبت به شکستگی با عدم استحکام لازم با کاهش خطر عفونت همراه می باشد.(۳۳،۳۲)

مطالعات زیادی فیکساسیون داخلی را با فیکساسیون خارجی مقایسه کرده اند.سه مطالعه قدیمی وجود دارد که نشان داده اند، فیکساسیون خارجی میزان عفونت پایینی دارد و بالاترین میزان جوش خوردگی را در مقایسه با فیکساسیون داخلی دارد. بر این اساس نتیجه گرفته می شود که استفاده از فیکساسیون داخلی در شکستگی باز کتراندیکاسیون دارد.(۷۲،۷۱،۳۵) در طول همان دوره Colleagues و Lottes نشان دادند که استفاده از Closed tibia nailing در درمان شکستگی باز تیبا نتایج خوبی داشته است.(۷۳) مطالعات بر روی فیکساسیون داخلی از سال ۱۹۸۰ انتشار یافت که واضحاً نتایج خوبی را نشان می دادند. در این مطالعات میزان متوسط عفونت حاد ۸/۹٪ بود.فقط سه مورد منجر به استئومیلیت مزمن شده بود و میزان عفونت طولانی مدت ۸/۰٪ بود که هیچ عدم جوش خوردگی دیده نشد.(۶۷،۶۶،۲۹)

بیش از یک دهه پیش Bach و Hansen ۵۹ مورد شکستگی باز شافت تیبا (تایپ II و III شکستگی باز ) را با قرار دادن Plate و External fixation درمان کردند. شیوع عفونت بعد از فیکساسیون با Plate ۳۵٪ بود، در حالیکه در استفاده از External fixation میزان عفونت ۱۳٪ بود.(۷۴) گزارشهای قبلی نشان داده است که استفاده از Reamed interlocking intramedullary nailing با افزایش شیوع عفونت همراه است.(۳۰)

Colleagues در مطالعه ای روی شکستگی بازتیبیا Reamed interlocking intramedullary nailing

را با Nonreamed interlocking intramedullary nailing مقایسه کرد و گزارش کرد که میزان عفونت در

Reamed tibial nails ۴٪ و در Nonreamed tibial nails ۲٪ بوده است. (۷۵)

اندیکاسیونهای انجام فیکساسیون داخلی فوری:

هنگامی که فیکساسیون داخلی فوری در درمان شکستگی باز در نظر گرفته می شود، جراح باید با توجه به نوع شکستگی، قابلیت خود به عنوان جراح، توانایی تیم اتاق عمل و وجود اسباب و لوازم کافی، برای جراحی شکستگی تصمیم بگیرد. به عنوان مثال آیا تیم اتاق عمل برای عمل جراحی به مدت دو ساعت آماده خواهد بود و آیا وضعیت عمومی بیمار اجازه عمل جراحی وسیع را می دهد؟ کیفیت استخوان باید مناسب باشد تا بتواند Screw را نگه دارد. همچنین ثابت سازی شکستگی چند قطعه ای با فیکساسیون داخلی امکانپذیر نیست. از سوی دیگر جراح باید مهارت کار با Rigid internal fixation را داشته باشد. (۱)

استفاده از آنتی بیوتیک ها بعد از عمل:

در مورد طول مدت دادن آنتی بیوتیک کنترالرسی وجود دارد. (۷۶، ۲۳) محققان قدیمی تر پیشنهاد به ادامه آنتی بیوتیک داخل وریدی تا زمان بسته شدن کامل زخم و استفاده از کشت هنگام عمل برای انتخاب مستقیم آنتی بیوتیک می کنند. (۳۰، ۱۷) بررسی های اخیر نشان داده اند که زمان دبریدمان، استفاده از کشت روتین در زخم شکستگی باز ارزشی ندارد. (۲۱، ۸) بنابراین نیازی به کشت از محل زخم قبل و بعد از دبریدمان نمی باشد. (۱)

آنتی بیوتیک ها به مدت چهار و هشت ساعت بعد از دبریدمان اولیه و بعد از هر دبریدمان بعدی داده می شوند. اگر هر زمان، علامتی از عفونت یا درناژ در محل زخم دیده شود، از زخم کشت تهیه می شود و درمان بر اساس آن صورت می گیرد. (۷۷)

**بستن زخم:**

بستن اولیه: در برخی مواقع اندیکاسیون می یابد. برای این منظور شرایط زیر باید وجود داشته باشد:

۱- زخم اولیه باید نسبتاً تمیز باشد و نباید در محیط با آلودگی بالا اتفاق افتاده باشد.

۲- همه بافت‌های نکروتیک و مواد خارجی باید دبرید شده باشد.

۳- خون‌رسانی به عضو نرمال باشد.

۴- اعصاب عضو دست نخورده باشد.

۵- شرایط عمومی بیمار رضایت بخش باشد.

۶- زخم را بتوان بدون ایجاد کشش بست.

۷- بستن زخم باعث ایجاد فضای مرده نشود.

۸- بیمار دچار صدمه به ارگان‌های مختلف نباشد.

تایپ I شکستگی باز اغلب این شرایط را دارا است. زخم تایپ III شکستگی باز نباید به صورت

اولیه بسته شود. زخم تایپ II نیازمند بررسی دقیق جهت قضاوت است و در کل باید باز گذاشته شود.

زخم‌هایی که بیش از هشت تا دوازده ساعت از دبریدمان اولیه آنها گذشته است، نباید به صورت اولیه

بسته شوند. بزرگترین خطر بستن اولیه زخم عفونت با بی هوازی‌ها است که منجر به ایجاد گاز گانگرن

می شود. این واقعه می تواند در بسیاری از زخم‌ها با ظاهر خوش خیم اتفاق افتد. هنگامی که جراح کم

تجربه است یا در شک می باشد، باید زخم را به صورت باز رها کند. در برخی موارد آسیب بافت نرم

آنقدر شدید است که استفاده از فلاپ واضحاً اندیکاسیون دارد. این واقعه در تعداد زیادی از شکستگی‌های

تیبیا و فیولا دیده می شود. (۱)

بسیاری از مؤلفین دبریدمان رادیکال، ثابت سازی زود هنگام شکستگی، پوشش نهایی با فلاپ را

پیشنهاد کرده اند. (۷۸-۸۱) هر چند در بسیاری از موارد فلاپ مورد نیاز نیست. قسمتی از زخم به صورت

انتخابی توسط جراح بسته می شود و بقیه زخم باز گذاشته می شود. باید به صورت مقدماتی تاندون بدون

پری تاندون و استخوان بدون پوشش پریوستئوم پوشش داده شود، زیرا در غیر این صورت منجر به مرگ این ساختمان ها می شود. معمولاً هنگامی که پوست باز گذاشته شود، بعضی عضلات موضعی یا چربی توسط تاندون و استخوان کشیده می شوند. یکی از مقاصد اولیه در درمان شکستگی باز تبدیل آن به نوع بسته می باشد که شاید این کار با بستن تاخیری زخم بهتر انجام شود. (۱)

#### بستن تاخیری زخم :

در بالغین سالم پروسه ترمیم در پنج روز اول اتفاق می افتد. به شرط اینکه بستن زخم قبل از پنج روز انجام شود، استحکام زخم طی چهارده روز برابر با زخم هایی است که در روز اول بسته می شوند. به این دلیل، بستن زخم قبل از روز پنجم بستن اولیه تاخیری نامیده می شود. (۸۲) استفاده از این روش فواید زیادی دارد. گذاشتن زخم به صورت باز باعث کاهش خطر عفونت با بی هوازی ها می شود. تاخیر در بستن زخم اجازه می دهد تا مکانیسم دفاعی میزبان در محل زخم زیاد شود و در نتیجه بستن زخم نسبت به روز اول با خطر کمتری مواجهه است. (۱)

#### عوارض :

درمان شکستگی باز پیچیده است، چون فاکتورهای زیادی وجود دارند که درمان حاد را به دلیل امکان اضافه شدن عوارض تحت تاثیر قرار می دهند. این فاکتورها شامل : عوامل موضعی مثل از دست دادن بافت نرم، صدمات عصبی یا عروقی، از دست دادن قسمتی از استخوان، سندرم کمپارتمان و آلودگی باکتریایی می باشند. فاکتورهای سیستمیک هم ممکن است درمان را تحت تاثیر قرار دهند. (۱) شکستگی باز اغلب در بیماران با صدمات چند گانه شامل: ضربه به سر، شکم و قفسه سینه اتفاق می افتد. ضربات سخت باعث ایجاد سندرم پاسخ التهابی سیستمیک (SIRS) می شود که در بسیاری از موارد به سمت سندرم دیسترس تنفسی ناگهانی و کشنده بالغین (ARDS) پیشروی می کند یا باعث ایجاد نقص در ارگانهایی مثل

ریه، کبد، روده ها یا کلیه ها می شود. در بیمار با SIRS جراحی ضربه دیگری محسوب می شود که باعث افزایش پاسخ سیستم التهابی می شود و انجام جراحی غیر معقول ممکن است منجر به صدمات بعدی شود. در این موارد جراحان باید بین مراقبت از صدمات استخوانی و درمان وضعیت بحرانی بیمار تناسب برقرار کنند. (۸۳) درمان آنتی بیوتیک باید تا زمان مشاهده اثرات بر کلیه ادامه یابد. وجود نقایص ایمنی باعث بهبود ضعیف زخم و ایجاد عفونت می شود. (۱)

وجود سابقه دیابت، استفاده از درمان های سرکوبگر ایمنی (مثلاً در بیماری های روماتولوژی، پیوند عضو قبلی) یا نقایص ایمنی اکتسابی باید مشخص شود. (۸۴) سوء تغذیه با شمارش مطلق لنفوسیت کمتر از ۱۵۰۰ یا آلبومین کمتر از ۳/۵ g/d ظاهر می یابد و ممکن است باعث ایجاد خطر عفونت شود که باید به صورت تهاجمی با آن مقابله شود. (۸۵)

عفونت و سپسیس بزرگترین عوارض همراه شکستگی باز می باشند. میزان الودگی بالغ بر ۶۵٪ گزارش شده است. (۲۰)

محدوده عفونت از ۰٪ تا ۲٪ برای تایپ I شکستگی باز و ۱۰٪ تا ۱۵٪ برای تایپ III شکستگی باز می باشد. (۸۶) عفونت حاد بیمار را برای ابتلا به سپسیس حاد و استئومیلیت مزمن مستعد می کند. سپسیس به دنبال یک شکستگی باز عفونی ایجاد می شود. زمانی که عفونت بسیار شدید است، شکستگی با دبریدمان و شستشوی تهاجمی یا آمپوتاسیون درمان می شود. (۱) بسیاری از محققان تلاش کرده اند تا ارتباط بین زمان شستشو و دبریدمان اولیه جراحی با عفونت و عدم جوش خوردگی را پیدا کنند. (۹۰-۸۷) همه مولفین به اورژانسی بودن درمان جراحی در شکستگی باز معتقد می باشند. هیچ مطالعه ای ارتباط مستقیمی بین زمان جراحی اولیه و میزان عفونت پیدا نکرده است. هر چند اطلاعات قوی در مورد ارتباط بین تاخیر در دادن آنتی بیوتیک و افزایش میزان عفونت وجود دارد. (۱۳)

استئومیلیت مزمن در ۵٪ موارد پیگیری شده شکستگی باز ایجاد می شود که دبریدمان مکرر محل عفونت، بازدید و بازسازی جراحی قبلی در بیماران خاص درمان می شود. استئومیلیت با تغییر ثبات ساختمانی استخوان عملکرد عضو را تحت تاثیر قرار می دهد. (۹۱) غالباً باید وسیله فلزی قبلی برداشته شود، زیرا سطح این فلزات یک محل مناسب برای کلونیزاسیون پایدار عفونت ایجاد می کند. (۹۲) برای جلوگیری از جاگذاری فلز در محل عفونت ابتدا فیکساسیون خارجی به کار برده شده و سپس با فیکساسیون داخلی جایگزین می شود. (۹۳) در موارد شدید آمپوتاسیون انتخابی صورت می گیرد. در غیاب استئومیلیت، از دست دادن عملکرد عضو نتیجه تاخیر یا عدم جوش خوردگی است. میزان عدم جوش خوردگی متناسب با محل شکستگی است ولی به طور ویژه بیشتر در تیبیا صورت می گیرد. عدم جوش خوردگی به دنبال شکستگی باز تیبیا در ۴۸٪ موارد وابسته به تایپ شکستگی و روش درمانی به کار رفته ممکن است، رخ دهد. (۹۴)

بسیاری از مولفین بیان کرده اند که تظاهر یک شکستگی باز یک فاکتور خطر خاص برای ایجاد عدم جوش خوردگی یا جوش خوردگی تاخیری می باشد. (۹۵، ۹۶)

مطالعات اخیر بر روی شکستگی باز تیبیا بیان می کند که تجمع زودرس پروتئین های bioactive در زمان بستن زخم، نیاز به انجام مداخلات بعدی جهت جوش خوردگی شکستگی را کاهش می دهد. (۹۷)

از دست دادن عملکرد به دنبال شکستگی باز مهترین عارضه است. از دست دادن عملکرد ممکن است در نتیجه از دست دادن توده عضلانی، صدمات عصبی و سندرم کمپارتمان تشخیص داده نشده ایجاد شود. صدمات ناشی از شکستگی باز ممکن است نیازمند برداشتن کامل یک کمپارتمان در اندام مبتلا باشد. پارگی رشته عصبی باعث از بین رفتن عملکرد در یک کمپارتمان یا یک عضو می شود. در موارد خاص به خصوص در اندام فوقانی ممکن است برای فراهم کردن عملکرد کافی نیاز به پیوند تاندون باشد. (۱)

پنج میلیون شکستگی در ایالات متحده همه ساله اتفاق می افتد که ۵٪ تا ۱۰٪ آنها منجر به عدم جوش خوردگی می شود. (۹۸) جوش خوردگی تاخیری طبق یک تعریف عدم ترمیم شکستگی در زمان مورد انتظار برای ترمیم، تعریف می شود. ترمیم آهسته ممکن است در نتیجه فاکتورهای مربوط به بیمار، فاکتورهای بافت موضعی یا نتیجه شکستگی هندسی و درمان آن باشد. جوش خوردگی تاخیری می تواند ترمیم شده یا به سمت عدم جوش خوردگی برود. جوش خوردگی تاخیری اندکی متفاوت از الگوی ترمیم خود به خودی است. تشکیل کالوس شامل بافت فیروز و غضروف فیروز می باشد که به آهستگی جانشین استخوان می شوند. جاناندازی ناکافی شکستگی ممکن است علتی برای عدم جوش خوردگی یا تاخیر در جوش خوردگی باشد. (۱)

### عدم جوش خوردگی :

شکست تغییرات پیشرونده استخوان در رادیو گرافی کمتر از سه ماه بعد از دوره زمانی که به طور نرمال شکستگی جوش می خورد، شواهدی از عدم جوش خوردگی است. (۹۹) مقالاتی وجود دارند که عدم جوش خوردگی را تعریف کرده اند ولی هیچکدام مطلقاً پذیرفته شده نیستند. عدم جوش خوردگی زمانی وجود دارد که ترمیم در دوره پذیرفته شده برای شکستگی خاص کامل نباشد و فعالیت سلولی در محل شکستگی از بین برود. (۱۰۰) عدم جوش خوردگی توقف در پاسخ های ترمیمی پریوستال و اندوستال است. (۱۰۱) عدم جوش خوردگی هنگامی که فاز ترمیم شکستگی متناوب و همراه با شکست در پیشرفت رادیو گرافیک باشد اتفاق می افتد. در کل به عنوان تعریف شکست در ترمیم شکستگی در ۶ تا ۸ ماه عدم جوش خوردگی را تشکیل می دهد. (۱۰۲)

عدم جوش خوردگی زمانی که شکست بیولوژیک (مثل انرژی زیاد با از بین رفتن عروق) شکست میزبان (مثل مصرف نیکوتین، بیماری عروقی) شکست در مکانیسم (مثل ثابت سازی نادرست) یا شکست درمان (مثل از بین رفتن عروقی ایاتروژنیک) وجود داشته باشد اتفاق می افتد. (۱۰۳)

در صورت وجود جراحی قبلی در اندام، عفونت باید به عنوان علت عدم جوش خوردگی مورد تردید قرار گیرد. (۱)

عوامل خطر برای عدم جوش خوردگی :

۱- شدت ترومای موضعی : شکستگی همراه با ترومای وسیع استخوان یا بافت نرم باعث کاهش پتانسیل بیولوژیک برای ترمیم می شود. زیرا ترمیم شکستگی نیازمند خونرسانی کافی و تغییر در سلول های مزانشیمال است. یک ناحیه وسیع آسیب، خطر عفونت را افزایش می دهد و باعث افزایش احتمال آتروفی بافت می شود. در شکستگی ساده پوشش بافت نرم به هم پیوسته است و یک منبع از سلول های مزانشیمال بافت جهت خونرسانی به شکستگی وجود دارد.

از دست دادن استخوان یا شکاف بین قطعات شکستگی منجر به کاهش توانایی سلول ها در ترمیم و ایجاد پل در شکاف بین استخوان می شود. که این احتمال یعنی عدم ایجاد پل در شکاف بین استخوانی در استخوان با شبکه واسکولار کمتر مثل گردن فمور بیشتر است. هنگامی که استخوان می شکند، عروق تغذیه ای نرمال و جریان خون آن قطع می شود ، در این شرایط جریان خون به استخوان به شبکه مویرگی پریوستال و پوشش عضلانی وابسته است. به این دلیل است که ترومای ایاتروژنیک به بافت پریوستال در طول جراحی ثابت سازی مهم است و باید از آن ممانعت شود. باقی مانده عضله، تاندون و لیگامان متصل به استخوان ممکن است بعلت قدرت ترمیم بیولوژیک آنها نیاز باشد. (۱۰۴، ۱۰۵)

۲- نوع استخوان : استخوان کورتیکال و مشبک واکنشهای متفاوتی دارند. در واحدهای استخوان مشبک به سرعت جوش خوردگی در نقاطی که با هم تماس مستقیم دارند اتفاق می افتد. ترمیم در استخوان



مشبك سريع است زیرا نقاط تماس زیادی وجود دارد که در دسترس خون و سلول ها هستند. شکاف در استخوان مشبك با گسترش استخوان جدید از بخش های متصل پر می شود. استخوان هایی شناخته شده اند که استعداد برای عدم جوش خوردگی بعلت خونرسانی ضعیف دارند مثل گردن فمور، اسکافوئید، متاتارس پنجم و تالوس که نمونه هایی از این استخوان ها می باشند.(۱)

۳ - حرکت زیاد : بی حرکت سازی ناکافی منجر به عدم یا تاخیر در جوش خوردگی می شود. دستکاری زیاد ترمیم شکستگی را آهسته می کند چون شبکه فیبرین اولیه که مرحله اولیه در ترمیم شکستگی است در صورت ناکافی بودن بی حرکت سازی پاره می شود و پل استخوانی در مرحله تشکیل کالوس خارجی دچار شکست می شود. اگر ثابت سازی ناکافی ادامه پیدا کند در طی روند ترمیم عدم جوش خوردگی توسعه یافته و اگر زیاد از حد باشد منجر به آرتروز کاذب کلاسیک می شود. روش های ثابت سازی باید برای صدمات استخوان به طور صحیح اختصاص داده شود. هر چند وجود نیروهای موضعی اطراف برای ترمیم الزامی است ولی ممکن است پاسخ پارادوکسیکال داشته باشند زیرا برخی از شکستگی های متقاطع با ارتباطات زیاد ترمیم نمی شوند.(۱)

۴ - نکروز : استخوانی که میزان ترمیم پایینی دارد خطر بالایی برای عدم جوش خوردگی دارد. تشعشع با بیش از یک مکانیسم با ترمیم استخوان تداخل می کند که علت آن صدمات واسکولار و سلولار است.(۱۰۶)

تشعشع باعث مرگ سلولی در ناحیه موضعی، ترومبوز عروقی، فیبروز مغز استخوان و کاهش رشد عروق مویرگی می شود.(۱)

Green و همکاران متوجه شدند که تشعشع باعث ممانعت از پرولیفراسیون استئوبلاستها و همینطور نوروواسکولاریزاسیون در محل شکستگی می شود. در استخوان در حال رشد تابش، فعالیت میتوزی

کندروبلاست ها را کاهش داده و باعث کاهش اندازه لاکونیت و کاهش جایگزینی استئوئید از غضروف اولیه می شود. (۱۰۷)

فاکتورهای سیستمیک :

۱- سن : شکستگی در بیماران جوان بسیار سریع ترمیم می شود. Remodeling سریع همراه رشد اجازه تصحیح درجات بالای دفرمیتی را می دهد. (۱) مطالعات نشان داده است که حیوانات جوان تغییر سریع در سلول ها از منبع مزانشیمال دارند که برای فرایند ترمیم مورد نیاز است. در حیوانات مسن تر ترمیم آهسته تر نسبت به حیوانات جوان صورت می گیرد، ولی مطالعات در انسانها دشوار است. (۱۰۸) در یک مطالعه بر روی ۸۴۲ بیمار شیوع عدم جوش خوردگی با محل استخوان، مورد مطالعه قرار گرفت. بچه ها عدم جوش خوردگی کمتری نسبت به بالغین داشتند. (۱۰۹) عدم جوش خوردگی در شکستگی تیبیا در بچه ها به جز در بیماران با آرتروز کاذب مادرزادی بسیار نادر است. پریوستوم ضخیم تر و خونرسانی بهتر استخوان مرتبط با عدم جوش خوردگی کمتر در بچه ها می باشد. (۱)

۲- بیماری ها و سوء تغذیه : بیماری های مزمن و سوء تغذیه با ترمیم ضعیف شکستگی مرتبط است. در نمونه حیوانی کمبود کلسیم و فسفر با تشکیل تاخیری کالوس، ثانویه به کاهش منیرالیزاسیون تظاهر می یابد. (۱۱۰)

۳- آنمی: آنمی در اثر از دست دادن خون و فقر آهن باعث تاخیر در ترمیم استخوان می شود. تفاوت های بافتی مشاهده شده گروه با آنمی در مقابل گروه کنترل، به صورت تاخیر در ترمیم شکستگی همراه با عدم جوش خوردگی به میزان ۳۳٪ در گروه با آنمی در مقایسه با ۰٪ در گروه کنترل بود. نقش آنمی در ترمیم شکستگی، تغییر ثانویه در اکسیژناسیون بافتی است. متابولیسم سلول های استخوانی وابسته به فشار اکسیژن و حجم خونرسانی به زخم است. (۱۱۱) کمبود آهن با مداخله در سیستم آنزیمی حمل کننده وابسته به آهن و مس در ترمیم تاخیری استخوان نقش دارد (۱).

۴- هورمون ها : کورتیکو استروئیدها قوی ترین مهار کننده های ترمیم شکستگی هستند. ممانعت از تغییر سلول های مزانشیمال به استئوبلاست ها و کاهش میزان سنتز استئوبلاست ها بزرگترین بخش در ترمیم است. هورمون رشد یک محرک قوی برای ترمیم شکستگی است. تحقیقات ارتباط بین سطح هورمون رشد در گردش و میزان ترمیم شکستگی را نشان داده اند. (۱۱۲) هورمون های جنسی نقش اساسی در سلامت استخوان در طول زندگی ایفا می کنند. سلول های استئوبلاست به وسیله آندروژن ها *invitro* تحریک می شوند، هرچند استفاده از آنها *invivo* به علت اثرات جانبی *virilizing* محدود می باشد. دیابت تایپ یک با کاهش در توده اسکلتی و تاخیر در ترمیم شکستگی همراه می باشد. بیماران دیابتی با کاهش در دانسیته معدنی استخوان که با *dual x-ray absorptiometry* از مهره کمری و قسمت فوقانی فمور قابل اندازه گیری است تظاهر می یابند. در یک مطالعه در طی دوازده سال نشان داده شد که دیابت تشکیل استخوانی را در نتیجه کاهش در فعالیت استئوبلاستیک کاهش می دهد. (۱)

۵- سیگار: نشان داده شده که اثر نیکوتین یک مانع قدرتمند در ترمیم شکستگی است. سیگار کشیدن، بیمار را در خطر بالای عدم جوش خوردگی و جوش خوردگی تاخیری قرار می دهد. مطالعات پیشنهاد می کنند که سیگار کشیدن یک اثر مهاری روی ترمیم استخوان دراز دارد. دلیل اولیه برای این اثر انقباض عروق خونی کوچک به وسیله نیکوتین و ممانعت از رشد عروق خونی جدید است. سیگار کشیدن با خطر افزایش عوارض در بیمار با شکستگی تیبیا همراه است و میزان شکست در استفاده از فلاپ، عدم جوش خوردگی و تاخیر در جوش خوردگی را افزایش می دهد. (۱۱۳) اگر چه در مطالعات علمی و کلینیکی روی سیگار کشیدن درجه ارتباط بین سیگار و شرایط ارتوپدی متفاوت است ولی بیشتر اطلاعات در دسترس وجود یک ارتباط را پیشنهاد می کنند. (۱)

۶- ضد التهاب های غیر استروئیدی : پروستاگلندین ها نقش مهمی در ترمیم و هموستاز استخوان ایفا می کنند، که بخشی از پاسخ التهابی هستند. آنها از آراشیدونیک اسید به وسیله آنزیم گلیکو اکسیژناز

سنتز می شوند. ضد التهاب های غیر استروئیدی فعالیت آنزیم سیکلو اکسیژناز را مهار می کنند و در دردهای مزمن همراه با بیماری های روماتوئید و استئوآرتریت استفاده می شوند. آنها همچنین به طور وسیع به عنوان ضد درد بعد از تروما و عمل جراحی مورد استفاده قرار می گیرند. اگر چه این اطلاعات علاقه در استفاده از مهارکننده آنزیم سیکلو اکسیژناز-۲ به عنوان ضد التهاب یا ضد درد در بیماران تحت عمل جراحی ارتوپدی را افزایش می دهد ولی، گزارشات کلینیکی در مورد اثرات مربوط به تاثیر ضد التهاب های غیر استروئیدی روی ترمیم استخوان مورد بحث می باشد. زیرا مطالعه روی حیوانات نشان داده است که اثر مهارکننده آنزیم سیکلو اکسیژناز-۲ وابسته به دوز و قابل برگشت است. بنابر این پیشنهاد می شود پزشکان از داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی برای دوره های کوتاه مدت استفاده کنند و از داروهای دیگر برای درمان نگهدارنده در بیماران بهره برند. (۱۱۴)

### عوارض عصبی :

صدمه به اعصاب محیطی نسبتاً شایع است و بیشتر آسیب ها نتیجه ترومای بلانت و نافذ است. در تعداد زیادی از موارد عصب قطع شده است. صدمه به عصب باعث آسیب به سلولهای عصبی درگیر، عناصر بافت پیوندی و ارتباط عروق لنفاتیک و عروق خونی می شود. واحد عملکردی عصب نوروئست. نوروئست ها بعد از تولد بدون تغییر هستند و آنها بعد از آسیب نمی توانند جایگزین شوند. بعد از آسیب، سلول های عصبی برای ۱۰ تا ۲۰ روز بزرگ می شوند. این هیپرتروفی برای پروسه رژنراتیو آشکارا قابل رویت است و آتروفی، برگشت به سایز نرمال، در طی ترمیم کامل می شود.

در هر مورد طی ۲۴ تا ۴۸ ساعت دژنراسیون نوروفیبریل اتفاق می افتد. در حداقل ۲ تا ۳ گره رانویر در پروگزیمال محل آسیب غلاف میلین ظاهر خود را از دست می دهد. تهاجم ماکروفاژها جهت پاکسازی میلین دژنره شده از بافت عصبی آسیب دیده شروع می شود. سلولهای مزانشیمال در پاسخ به پروسه التهابی

پرولیفراسیون می یابند و تجمع کلاژن در انتهای پروگزیمال stump (که ۲ تا ۲۰ روز بعد از آسیب رژنراسیون آکسوپلاسم شروع می شود) را تحریک می کنند. در محل آسیب، پرولیفراسیون سلولی از سلول های شوان شروع می شود. اگر همردیف سازی جراحی یا نزدیکی nerve stump اتفاق نیفتد، در نتیجه مهاجرت آکسوپلاسم ممکن است نوروما تشکیل شود. (۱۱۵)

پاتوفیزیولوژی و طبقه بندی صدمات عصبی :

سیستم طبقه بندی واحدی برای توصیف انواع صدمات عصبی وجود ندارد. در سال ۱۹۴۳ Seddon طبقه بندی صدمات عروقی را بر اساس سه تایپ اصلی صدمات فیبر عصبی تعریف کرد. این سه تایپ نوروپراکسی، آکسونوتمز و نوروتمز می باشند.

### : Neurapraxia

در این مورد یک از هم گسیختگی در فیبر عصبی وجود دارد و بهبودی بدون دژنراسیون والرین (Wallerian degeneration) انجام می شود. نوروپراکسی خفیف ترین فرم صدمات عصبی است که احتمالاً ناشی از یک ضایعه بیوکمیکال با ضربه سخت یا صدمات شبه شوک ایجاد شده در فیبر می باشد. نوروپراکسی بوسیله صدمات Blunt blows مثل صدمه در اثر گلوله ایجاد می شود.

این صدمات به طور موقت باعث از دست رفتن عملکرد می شوند، که طی ساعت ها یا ماهها از آسیب قابل برگشت می باشند (به طور متوسط ۶ تا ۸ هفته). درگیری عملکرد موتور نسبت به عملکرد حسی بیشتر است ولی عملکرد اتونومیک باقی می ماند.

### : Axontmesis

آکسونوتمز با از دست رفتن نسبی ارتباط آکسون و میلین همراه است ولی بافت همبندی عصب (بافت داخل کپسولی، اپی نورون و پری نورون) حفظ می شود. به دلیل از دست رفتن ارتباط آکسونال

دژنراسیون والرین اتفاق می افتد. الکترومیوگرافی بعد از ۲-۳ هفته قدرت پرولیفراسیون و دنرواسیون در دیستال محل آسیب را نشان می دهد. در مچ دست و یا دست، رشد عصبی ممکن است به سمت دیستال پیشرفت کند. ضایعات پروگزیمال با سرعت ۲-۳ mm در روز رشد می کنند و ضایعات دیستال با سرعت ۱/۵mm در روز ممکن است رشد کنند.

#### : Neurotmesis

نوروتمز، ضایعات شدید همراه با قدرت کم برای بهبودی هستند و معمولاً در اثر کوفتگی شدید، کشش و یا پارگی کامل اتفاق می افتند. آکسون و بافت پیوندی داخل کپسولی پیوستگی خود را از دست می دهند. بالاترین درجه نوروتمز Transsection است. ولی بیشتر موارد صدمات نوروتمز، از دست رفتن عمده اتصالات عصبی ایجاد نمی کنند. تغییرات دنرواسیون که با الکترومیوگرافی ثبت می شوند، مشابه آنچه در آسیب آکسونی دیده می شود، می باشد. از دست رفتن عملکرد حسی - حرکتی و اتونومیک وجود دارد. اگر اعصاب به طور کامل آسیب ببینند، رژنراسیون آکسونی منجر به تشکیل نوروما در انتهای پروگزیمال می شود. (۱۱۶)

#### ترمیم و بازسازی عصبی :

سرعت رژنراسیون اعصاب محیطی بالغ بر ۱ mm در روز می باشد. رژنراسیون از انتهای پروگزیمال آکسون شروع می شود. رژنراسیون آکسونی به سمت انتهای دیستال عصبی با یک گرادیان ناشی از مواد شیمیایی قابل انتشار، که این فرایند نوروتروپسم نامیده می شود، هدایت می شود. جوانه آکسونال ابتدا به سمت بافت عصبی حرکت می کند. ولی نمی تواند دسته حسی و حرکتی را از هم افتراق دهد. اندازه دسته دیستال مهمترین فاکتور در تعیین مسیر رژنراسیون می باشد. (۱۱۷)

منحرف شدن جوانه آکسونال ممکن است، منجر به اتصال عصبی غیر همسان شود. انتشار

اعصاب غیرحسی به صورت غیر نرمال ممکن است منجر به اشتباه در حس لمس یا درد شود. (۱)

## بازسازی اعصاب :

آسیب بدون از دست دادن سلول عصبی یا آسیب ناکامل با ترمیم عصبی اولیه بازسازی می شوند. ترمیم اولیه، بخیه مستقیم عصب به صورت فوری بعد از آسیب است. ترمیم می تواند با ترمیم اپی نورال انجام شود که انتهای عصبی با بخیه های ریز جداگانه به یکدیگر بخیه می شوند. در اعصاب حرکتی و حسی هنگامی که این تکنیک ترمیم استفاده می شود نتیجه بهتری حاصل می شود. (۱۱۸)

در صدمات عصبی حاصل از Crushing، ترمیم گروهی فاسیکول ها اندیکاسیون دارد. در صدمات عصبی له شدگی ترمیم گروهی فاسیکول ها، هم ردیف شدن فاسیکول ها را بهبود می بخشد. ترمیم فاسیکول منفرد به طور وسیع انجام نمی شود، زیرا تکنیک دشواری است. در طول ترمیم عصبی ثانویه استخوان ها می توانند کوتاه شوند تا به طول عصب اضافه شود. جابه جایی عصب در طول یک مفصل خم شده راهکار دیگری برای افزایش طول عصب در طی ترمیم ثانویه است. این تکنیک می تواند باعث افزایش ۱۰٪ در طول عصب شود. ولی بعد سه هفته از آسیب، عصب ممکن است ۸٪ از طول خود را از دست بدهد.

بسیاری از جراحان بخیه تاخیری را به جراحی اولیه ترجیح می دهند. زیرا این روش به زخم اجازه ترمیم می دهد و خطر عفونت را کاهش می دهد. پیوند عصبی در صورتی که طول عصب کم شده باشد انجام می شود. عصب Sural، عصب استاندارد برای اتوگرافت است. نتیجه استفاده از اتوگرافت مطلوب تر از آلوگرافت می باشد. (۱۱۹)

به دنبال صدمات عصبی حاد، سندرم های درد ممکن است گسترش پیدا کند. نوروما ی دردناک و سندروم های به دام افتادگی در محل آسیب می تواند ایجاد شوند و باعث ایجاد درد موضعی و تندرns شوند. تظاهرات تشکیل نوروما شامل آکسونوتمز و نوروتمز می باشند. شکل و محل نوروما ممکن است، تخمین پروگنوز آن را میسر کند. وجود نوروما درون تنه عصبی ممکن است نشان دهنده شدت ضایعه

باشد. نورومای جانبی نشان دهنده نوروتمز نسبی یا باقی ماندن عملکرد بافتی می باشد. اگر آسیب متجاوز از ۵۰٪ پهنای تنه عصبی نباشد، بهبودی خود به خود بدون مداخله جراحی ممکن است اتفاق افتد. اگر بیش از ۵۰٪ درگیری وجود داشته باشد، ترمیم نوروون اندیکاسیون دارد. شکل پیازی و دمبلی نوروما، نشان دهنده نوروتمز گسترده یا پروگنوز ضعیف برای بهبودی خود به خود است. برداشت نوروما و نورورافی در برخی از این موارد اندیکاسیون دارد. (۱۲۰)

### کوتاه شدگی Shortening :

کوتاه شدن استخوان پس از شکستگی ممکن است به سه علت ایجاد شود:

۱- بدجوش خوردن، یا قطعات شکسته روی هم می افتند و جوش می خورند یا بین آنها

انگولاسیون زیاد بوجود می آید.

۲- له شدن Crushing یا از بین رفتن واقعی استخوان، مانند شکستگی کمپرسیونی که با خرد

شدگی شدید همراهند یا در زخم های ناشی از گلوله که در آنها قطعه ای از استخوان همراه گلوله

از استخوان خارج می شود.

۳- در کودکان با آسیب غضروف اپی فیزیال در حال رشد.

به عنوان یک قانون رشد اپی فیزیال بیشتر در نتیجه ضایعات له کننده صفحه اپی فیزیال دچار اختلال

می شود تا با ضایعات توام با کندگی Avulsion و شکستگی - جدایی اپی فیز.

بیشتر در اندام تحتانی، کوتاه شدگی دارای اهمیت می باشد. کوتاه شدگی تا حدود دو سانتیمتر

اهمیت بالینی ندارد، و به سختی معلوم می شود. در صورتی که کوتاه شدگی بیش از دو سانتیمتر باشد باید



آن را با بلند کردن مناسب پاشنه کفش یا گاهی با کوتاه کردن جراحی پای بلند اصلاح نمود. کوتاه شدگی اصلاح نشده به علت کج شدن لگن و اسکلیوز ناشی از آن می تواند موجب کمردرد شود.

### ضایعات تاندونی :

در شکستگی باز ممکن است تاندون ها توسط عامل ایجاد کننده شکستگی قطع شوند. درمان بصورت ترمیم جراحی پارگی انجام می گیرد.

### محدودیت حرکتی :

خشکی مفصل ناشی از چسبندگی بعد از شکستگی ها، بویژه در شکستگی های نزدیک مفصل شایع است. از این نظر برخی از مفاصل بسیار بیشتر از مفاصل دیگر آسیب پذیر می باشند. بنابراین مفاصل زانو و آرنج و انگشتان به آسانی خشک می شوند و غالباً دچار نقص دائمی می گردند، در حالیکه معمولاً مفصل ران و مچ دست، تحرک کامل خود را بدون اشکال باز می یابند.

چسبندگی های داخل مفصلی اکثراً بدنبال شکستگی هایی که سطح مفصلی استخوان را گرفتار می کنند ایجاد می شوند. خونی که به داخل مفصل می ریزد (همارتروز) اگر چه ممکن است کاملاً جذب شود و هیچ اثر سویی باقی نگذارد اما این امکان نیز وجود دارد رسته هایی از فیبرین باقی بمانند که بعداً به داخل چسبندگی های فیبرینی بین چین های مقابل غشاء سینویال ارگانیزه می شوند. تغییرات دور مفصلی بیشتر از چسبندگی های داخل مفصلی موجب خشکی مفصل می شوند.

در نتیجه خود ضایعه و احتمالاً بی حرکتی طولانی، مایع ادم در بافت ها جمع شده و رشته های بافت همبندی را به هم متصل می کنند. این امر موجب از بین رفتن خاصیت ارتجاعی بافت های دور مفصلی مثل کپسول و لیگامان های مفصلی می شود، و در مورد عضلات موجب اختلال در لغزش آزادانه رشته های عضلانی روی یکدیگر می شود. در ایجاد خشکی مفصلی یک عامل شایع دیگر چسبندگی

مستقیم عضله به استخوان زیر آن در محل شکستگی می باشد. باید با حرکت دادن زود هنگام مفاصل مجاور تا حد امکان از خشکی مفصلی در جریان شکستگی جلوگیری نمود. بنابراین استفاده از بریس فونکسیونل و ورزش های مناسب باید جایگزین بی حرکتی مطلق شود تا از شیوع این عارضه کاسته شود.

درمان :

خشکی مفصلی ناشی از علل ذکر شده، تقریباً همیشه به خوبی به ورزش های فعال که بهتر است زیر نظر یک متخصص فیزیوتراپی انجام شود جواب می دهد. برای بدست آوردن حداکثر تحرک ممکن است لازم باشد ورزش به مدت طولانی (غالباً چند ماه) ادامه یابد .

مانیپولاسیون :در برخی موارد که علیرغم استفاده از ورزش و بکار گرفتن فعال اندام بهبودی پیش رونده ای ایجاد نمی شود، می توان از مانیپولاسیون زیر بیهوشی استفاده نمود. عموماً مانیپولاسیونی که برای رفع خشکی مفصلی ناشی از چسبندگی داخل مفصلی (یعنی پس از آسیب مستقیم یا جراحی روی مفصل ) بکار می رود احتمال موفقیت بیشتری دارد تا مانیپولاسیونی که برای برطرف کردن خشکی مفصل از ریژدیده دور مفصلی یا عضلانی بکار رود. پیش از انجام مانیپولاسیون باید حداقل به مدت دو ماه ورزش فعال صورت گیرد.

مانیپولاسیون برای خشکی مفصلی باید با دقت فوق العاده ای انجام شود . در صورت وارد آوردن فشار بیش از حد، به ویژه در بیماران مسن، ممکن است یک استخوان بشکند. بخصوص استخوان کشکک در مانیپولاسیون زانو و هوموس در مانیپولاسیون شانه ممکن است به سادگی بشکنند . نباید هرگز از نیروی زیاد استفاده نمود . بهتر است با استفاده از مانیپولاسیون مکرر و ملایم تدریجاً خشکی مفصلی را برطرف نمود تا اینکه از یک حرکت قوی و شدید استفاده نمود .

به ندرت خشکی مفصلی آن چنان شدید و مقاوم به درمان مراقبتی طولانی است که ممکن است برای آزاد کردن مفصل به عمل جراحی نیاز باشد . استفاده از عمل جراحی بویژه در مواردی که به دنبال

شکستگی تنه فمور ، خشکی مقاوم به درمان کنسرواتیو ناشی از چسبندگی های داخل و اطراف عضله کوادری سپس ایجاد می شود توصیه می گردد. (۱۲۱)

### بیان مساله :

تروما سهم بزرگی در بیماریهای ناتوان کننده بشری دارد، که استفاده از ابزار صنعتی و مکانیکی در جامعه امروزی باعث شیوع بیشتر تروما در سالهای اخیر شده است. شکستگی باز سهم مهمی از این تروماها را شامل می شود، که خود یک اوراژنس جراحی محسوب می شود. شکستگی باز در واقع، شکستگی همراه با زخمی در پوست است که باعث پارگی پوست شده به نحوی که بافت زیر آن بین شکستگی و فضای خارج قرار می گیرد. سالها قبل شکستگی باز میزان مرگ و میر بالایی داشته است ، که امروزه به دلیل پیدایش درمانهای جدید عاقبت بیماران به طور چشمگیری بهبود یافته است. شکستگی باز بیشتر با سیستم Gustilo&Anderson طبقه بندی می شود، که براساس این سیستم سه دسته شکستگی باز وجود دارد. در درمان شکستگی باز هدف جراح جلوگیری از ایجاد عفونت و سریعتر کردن روند شکستگی و باز گرداندن عملکرد عضو درگیر به حالات اولیه می باشد. همه بیماران با شکستگی باز نیازمند درمان پایه یعنی شستشوی زخم با آب فراوان، ثابت کردن شکستگی، دبریدمان سریع جراحی، درمان با آنتی بیوتیک سیستمیک، بستن به موقع زخم، توانبخشی و پیگیری کافی و مناسب می باشند. عفونت شایع ترین عارضه شکستگی باز می باشد و میزان آن در انواع شکستگی باز متفاوت است. در مطالعات مختلف نتایج متفاوتی در مورد تاثیر فاصله زمانی تروما تا انجام عمل جراحی در نتایج درمانی به دست آمده است. در شکستگی باز نوع ارگانسمی که باعث عفونت میشود و نوع آنتی بیوتیک پیشنهاد شده و مدت زمان مصرف بر حسب منطقه جغرافیای و حتی ارگانسمهای شایع همان بیمارستان متفاوت می باشد. شستشوی زخم یک جزء کلیدی در جلوگیری از عفونت در شکستگی باز می باشد، که در مطالعات مختلف در مورد نوع مایع مصرفی

جهت شستشو و میزان مایع اختلاف نظر وجود دارد. ثابت کردن شکستگی باز فواید زیادی دارد، که شامل حمایت از بافت نرم در برابر صدمات ناشی از استخوان شکسته، بهبود و ترمیم زخم و ترمیم بافت، بهتر شدن حرکت عضو درگیر، کاهش خطر عفونت، سندرم زجر تنفسی و صدمه به ارگان می باشد. با این وجود روش های مختلفی برای ثابت کردن شکستگی باز وجود دارد. انتخاب بهترین روش برای ثابت کردن شکستگی، به عواملی مثل نوع استخوان درگیر، محل شکستگی، محل زخم و وضعیت بیمار بستگی دارد. در مورد بهترین زمان بستن زخم مطالعات زیادی شده است، که زمانهای متفاوتی را پیشنهاد کرده اند. با توجه به این که تاکنون، مطالعه ای در سطح استان بوشهر، در مورد عواقب و نتایج درمان انواع شکستگی باز صورت نگرفته و اطلاعاتی در این زمینه در دسترس نمی باشد، در این مطالعه بر آنیم تا به بررسی اقدامات صورت گرفته در درمان شکستگی باز اندام تحتانی، در بیماران مراجعه کننده به بیمارستان فاطمه زهرا بوشهر، از بهمن ۸۶ تا اردیبهشت ۸۷ پرداخته و عوارض و نتایج درمانی را به تفکیک عواملی مثل درجه شکستگی باز، نوع آنتی بیوتیک مصرفی و مدت زمان مصرف آن، فاصله زمانی بین تروما و دبیریدمان جراحی و بستن فوری یا تاخیری زخم بررسی کنیم و با پیگیری بیماران طی سه ماه بعد از شکستگی، بیماران را از نظر وجود عدم جوش خوردگی، کوتاهی اندام، محدودیت حرکتی، ضایعات تاندونی و عصبی بررسی کنیم.